Aus der Chirurgischen Universitätsklinik der Charité
zu Berlin
Direktor: Geheimrat Prof. Dr. Sauerbruch.

Entscheidungen der Chirurgischen Universitäts-Klinik der Charité in der Unfallbegutachtung bei Tuberkulose, Osteomyelitis und Geschwulstbildung

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der

Medizinischen Doktorwürde

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität

zu Berlin

vorgelegt von

Ulrich Evers
aus Uelzen
Unterarzt

Tag der Promotion: 18. VIII. 1939.

1939

Druckerei und Verlag wissenschaftlicher Werke Konrad Triltsch,
Würzburg-Aumühle

M 251

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Berlin.

Dekan:
Prof. Dr. Siebeck.

Referent:
Prof. Dr. Middeldorpf.

Korreferent:
Prof. Dr. Gohrbrandt.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Die Begutachtung von Unfällen und ihren Folgen hat mit der Zunahme der Verkehrs- und Betriebsgefahren steigende Bedeutung gewonnen. Die Anerkennung des kausalen Zusammenhangs bereitet dann keine Schwierigkeiten, wenn es sich um Verletzungen handelt, die nur durch äußere Gewalteinwirkung zustandegekommen sein können. Schwieriger ist bereits die Entscheidung bei Unfallfolgen, bei Leiden oder Krankheiten, deren Entstehung nicht notwendigerweise oder im allgemeinen nicht als Folge einer äußeren Gewalteinwirkung erklärt zu werden pflegt. Ein Beispiel für die letztgenannte Möglichkeit ist das Bruchleiden. Tatsächlich haben sich die Anschauungen über die traumatische Entstehung von äußeren Eingeweidebrüchen im Lauf der letzten Jahrzehnte erheblich gewandelt, so daß heutzutage nur bedingt die Anerkennung der unfallsmäßigen Entstehung eines Eingeweidebruches berechtigt ist. Wenn auf diesem Gebiet eine Klärung so gut wie erfolgt ist, so sind gegenwärtig noch die Tuberkulose, die Osteomyelitis und die Bildung von Geschwülsten als Folge eines Traumas Gegenstand der Erörterung.

Ein Teil der Ärzte neigt dazu, wie sich aus den einschlägigen Handbüchern ergibt, auch für diese 3 Krankheitsformen eine immer stärkere Einschränkung vorzunehmen, wobei vor allem die vergleichende Statistik und die Grundauffassung über die Entstehung dieser Krankheiten eine Rolle spielen.

Eine zweite Gruppe begründet ihre Entscheidungen mit der Auffassung, daß eine letzte Klarheit über die genannten Krankheiten nicht gewonnen werden kann, aber schon die Möglichkeit eines Zusammenhangs das Recht zur Anerkennung gebe.

Eine dritte Gruppe von Gutachtern betont vor allem die selbst von kleineren Traumen bewirkten Gewebsschädigungen in Form von Quetschungen, Zirkulationsstörungen, chronischen Entzündungsvorgängen als eine wesentliche Veränderung im Sinne eines locus minoris resistentiae und kommt so schließlich zu einer Anerkennung des Zusammenhangs.

Bei dieser Sachlage scheint es berechtigt, wichtige Entscheidungen einer großen Klinik mitzuteilen, die sich auf Anerkennung oder Ablehnung des Zusammenhangs zwischen Unfall und Tuberkulose, Unfall und Osteomyelitis und Unfall und Geschwulstbildung beziehen.

Trauma und Tuberkulose.

Bis zu Beginn des zwanzigsten Jahrhunderts faßte man die Knochen- und Gelenktuberkulose fast ausschließlich als primäre örtliche Erkrankung auf, während man sie heute als eine Teilerscheinung im zyklischen Verlauf der Tuberkulose (R a n k e) ansieht, als Metastase eines älteren tuberkulösen Herdes, der meist in den Lungen zu suchen ist.

Die Infektion erfolgt auf dem Luft- oder dem Verdauungswege, seltener sind die Tonsillen und die Haut Eintrittspforten des Bazillus. Für die Erklärung der verschiedenen Verlaufsformen der Tuberkulose ist außer den lokalen Abwehrkräften und der Virulenz der Bazillen die allgemeine Reaktionslage des Körpers von Bedeutung. R a n k e unterscheidet 3 Stadien der Erkrankung. Bei der ersten Berührung des Körpers mit den Tuberkelbazillen entsteht an der Eintrittsstelle ein Primärherd, der zusammen mit der gleichzeitigen tuberkulösen Erkrankung der regionären Lymphdrüsen den sog. Primärkomplex bildet. Der Primärinfekt ist in 90 % der Fälle in der Lunge gelegen, nur in 5 % ist der Darm und noch seltener der Nasenrachenraum Sitz der ersten Ansiedlung. Da der Primärinfekt meist rascher Verkäsung verfällt und durch entzündliche Bindegewebswucherung abgekapselt wird, kommt es in der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle durch Vernarbung und Verkalkung zur Ausheilung dieses ersten Stadiums der Tuberkulose.

Das Sekundärstadium ist ausgezeichnet durch eine hauptsächlich von den Lymphdrüsen des Primärkomplexes ausgehende hämatogene Ausschwemmung von Tuberkelbazillen, die zur ausgebreiteten Miliartuberkulose führt. Befallen werden außer den Lungen vor allem die Hirnhäute, die Milz, Leber und das Urogenitalsystem. In dieser zweiten Phase des Leidens befindet sich der durch den Primärinfekt sensibilisierte Körper in einer veränderten Immunitätslage. Die Reaktionsfähigkeit und die Abwehr liegen darnieder, es fehlt die Mitbeteiligung der regionären Lymphdrüsen. Diese beiden ersten Stadien im Verlauf der Tuberkulose fallen fast stets in das Kindesalter.

Beim Erwachsenen finden wir die isolierte Organtuberkulose, die das Kennzeichen des tertiären Stadiums bildet. Die Beschränkung der Krankheit auf ein Organsystem wird erklärt durch die aus den vorangehenden Stadien erworbene relative Immunität.

In das dritte Stadium fällt die Mehrzahl der Knochen- und Gelenktuberkulosen.

Die Ansiedlung von Tuberkelbazillen im Knochen erfolgt auf dem Blutwege. Bei massenhafter Einschwemmung infektiösen Materials in die Blutbahn kann es zum embolischen Verschluß

kleinster Knochenarterien kommen, es entsteht der tuberkulöse Infarkt. Bevorzugt werden spongiosareiche, gut durchblutete Knochen befallen, so vor allem die Epiphysen der Röhrenknochen, die Wirbelkörper und die kleinen Knochen der Hand- und Fußwurzel. Man unterscheidet eine spongiöse Form der Knochentuberkulose, mit Bildung eines schwammigen Granulationsgewebes und geringer Zerfallsneigung und eine käsige Form, bei der die Granulationen rasch der käsigen Nekrose verfallen. Die Knochenbälkchen werden abgebaut, sie zerfallen, es kommt zur Sequesterbildung und zur Entstehung von Abszeßhöhlen. Bricht ein Knochenherd ins Gelenk durch, so entsteht eine Gelenktuberkulose. Bei Durchbruch in die Weichteile kommt es zum kalten Abszeß, der schließlich nach außen durchbrechen kann. Häufig aber nimmt der Krankheitsprozeß einen mehr schleichenden Verlauf, er macht längere Zeit gar keine oder nur unbedeutende Beschwerden und kann auch ohne Eingriff zum Stillstand kommen durch bindegewebige Vernarbung oder bei größeren Herden durch bindegewebige oder knöcherne Abkapselung. Sehr oft bleiben virulente Tuberkelbazillen jahrelang in dem Herd erhalten. Wird durch ein Trauma die Kapsel gesprengt, so kann die längst ausgeheilte, völlig latente Tuberkulose plötzlich wieder aufflackern und eine beschleunigte Entwicklung mit gesteigerter Bösartigkeit erfahren.

Über die ursächliche Bedeutung des Traumas bei der Entstehung oder Aktivierung einer Tuberkulose der Knochen und Gelenke gehen die Meinungen noch auseinander. Ein Wechsel der Anschauungen ist insofern zu verzeichnen, als die Mehrzahl der Gutachter heute nur ein erhebliches Trauma als Ursache der Erkrankung in Betracht zieht, während man vor wenigen Jahrzehnten gerade die leichte Verletzung für die Entstehung der Tuberkulose verantwortlich machte. Vor der Entdeckung des Tuberkelbazillus durch Koch 1882 werden fast alle Fälle von Knochen- und Gelenktuberkulose auf ein Trauma zurückgeführt. Aber noch lange, nachdem der Erreger der Krankheit bekannt geworden ist, hielten viele Forscher an der unfallsweisen Entstehung der Tuberkulose fest. Erst in den letzten 30 Jahren hat die Bewertung des Traumas für die Entstehung der chirurgischen Tuberkulose eine beträchtliche Wandlung erfahren und nach den neuesten Statistiken ist die Häufigkeit der Anerkennung der Unfalltuberkulose auf 3 % gesunken.

Der Zusammenhang zwischen Trauma und Tuberkulose tritt am deutlichsten in Erscheinung bei der Impf- oder Inokulationstuberkulose, bei der die Tuberkelbazillen im Augenblick der Entstehung der Wunde oder auch durch eine bereits bestehende Wunde in den Organismus gelangen. Schwieriger ist die Beur-

teilung des ursächlichen Zusammenhangs, wenn bei einem bereits tuberkulös infizierten Menschen an der Stelle der Gewalteinwirkung sich eine lokale Tuberkulose entwickelt oder ein dort schon bestehender tuberkulöser Herd sich ausbreitet und verschlimmert. Manche Gutachter erkennen nur die letztgenannte Form des Zusammenhangs an, nämlich die Aktivierung einer latenten Tuberkulose. Nach Baumgarten finden sich bei $^1/_4$—$^1/_3$ aller Menschen solche latenten Herde. Die bis dahin symptomlose Krankheit wird manifest, wenn durch einen Stoß oder Schlag die schützende Hülle um den Infektionsherd gesprengt und virulentes Material in die Umgebung verschleppt wird. Von der Mobilisierung einer inaktiven Tuberkulose besteht ein fließender Übergang zur traumatischen Verschlimmerung einer auch klinisch nachweisbaren Tuberkulose. In diesem Fall treten die Zeichen einer Verschlimmerung, hohes Fieber, heftige Schmerzen und Funktionsstörungen unmittelbar im Anschluß an das Trauma auf.

Noch nicht geklärt ist die Frage, ob durch eine Gewalteinwirkung ein locus minoris resistentiae geschaffen wird, der die Ansiedlung der im Blute kreisenden Tuberkelbazillen erleichtert. Vorbedingung ist natürlich, daß ein Herd im Körper vorhanden ist, von dem aus Keime in die Blutbahn abgegeben werden. Der Nachweis von Tuberkelbazillen im Blut gelingt aber nicht nur bei der Lungen- und Miliartuberkulose, sondern auch bei der chirurgischen Tuberkulose, und selbst bei anscheinend sicher Gesunden werden Tuberkelbazillen in 59 % der Untersuchten nachgewiesen (Kurashige). (?! Verf.)

Es ist denkbar, daß neben der Schädigung der allgemeinen Widerstandskraft durch das Trauma auch die lokalen Abwehrkräfte des Körpers beeinträchtigt werden. Das gequetschte, blutig durchtränkte Gewebe bildet einen günstigen Nährboden für die Keime, die durch Zerreißung der Blut- und Lymphgefäße in das Extravasat ausgeschwemmt werden.

Gegen die Annahme, daß sich im Blute kreisende Bazillen am Orte der Gewebsschädigung und Nekrose ansiedeln, spricht jedoch die in Lungenheilstätten immer wiederholte Beobachtung, daß selbst bei schwer Tuberkulösen Frakturen und Luxationen oder Operationswunden nicht tuberkulös werden. Gegen die Vorstellung, daß das Trauma durch Gewebsschädigung und Bluterguß die Disposition für die lokale Infektion an der Stelle der Gewalteinwirkung erhöht, spricht ferner die Tatsache, daß dem Bluterguß, sobald die Resorption beginnt und die Vaskularisation sich einstellt, sogar eine immunisierende Wirkung zugesprochen wird. Nach Orth stellt eine granulierende Wunde keinen locus minoris resistentiae für Tuberkelbazillen dar.

Tierversuche, die das leichtere Haftenbleiben von Bazillen im

geschädigten Gewebe beweisen sollten, ergaben uneinheitliche Ergebnisse und auch das gewaltige Menschenexperiment im Weltkriege brachte keine Bestätigung der Lehre vom locus minoris resistentiae, eine Zunahme der traumatischen Tuberkulose war nicht zu verzeichnen. Es gibt also keinen Beweis für die Vorstellung vom Ort verminderter Widerstandsfähigkeit gegenüber der tuberkulösen Infektion. Wenn er überhaupt eine Rolle spielt für die Lokalisierung einer Tuberkulose und in seltenen Fällen tatsächlich anerkannt wird, so müssen folgende vom Reichsversicherungsamt verlangte Voraussetzungen gegeben sein:

1. Der Unfall muß erwiesen sein.
2. Es muß sich um eine erhebliche Gewalteinwirkung handeln.
3. Der tuberkulös erkrankte Körperteil muß unmittelbar getroffen sein.
4. Der zeitliche Zusammenhang muß gewahrt sein, d. h. die Tuberkulose muß in einem Zeitraum von 6 Wochen bis 6 Monaten nach dem Unfall zum Ausbruch kommen.

Der örtliche Zusammenhang zwischen der Unfalleinwirkung und Lokalisation der Tuberkulose, der bei der Knochentuberkulose von fast allen Forschern gefordert wird, braucht nicht gewahrt zu sein bei der Lungentuberkulose. Nach Massini ist die Lokalisation des phthisischen Prozesses an der Stelle der Gewalteinwirkung nicht das Gewöhnliche und auch O r t h ist der Auffassung, daß eine Erschütterung der einen Brusthälfte einen in der anderen Lunge sitzenden tuberkulösen Herd mobilisieren kann.

Folgende Gutachten der Chirurgischen Universitäts-Klinik der Charité sollen klarlegen, nach welchen Gesichtspunkten an dieser Klinik die Anerkennung der posttraumatischen Tuberkulose erfolgt.

Da sich in der Literatur viele Fälle finden, aus denen sich der Ort und Grad der Gewalteinwirkung wegen ungenauer Beschreibung nicht klar ersehen läßt, gebe ich eine genaue Darstellung des Unfallherganges, der zeitlichen Verhältnisse und des Krankheitsverlaufs.

1. Fall:

G. G. verspürte am 27. 9. 9. 1930 beim plötzlichen Treten der Fußbremse „etwas Schmerz" im rechten Knöchel. Wegen der Unerheblichkeit der Beschwerden unterbrach er die Arbeit nicht. Allmählich schwoll das rechte Fußgelenk an und es stellten sich Schmerzen ein, die ihn veranlaßten, am 3. 11. 1930, also 5 Wochen nach dem Unfall, einen Arzt aufzusuchen, der eine Schwellung der rechten Knöchelgegend feststellte. Ein Röntgenbild vom 4. 11. 30 zeigte keinen sicher krankhaften Befund. Erst am 3. 1. 1931 Krankmeldung wegen zunehmender Schmerzen. Ende Februar 1931 ent-

wickelte sich hinter dem äußeren Knöchel ein Abszeß, im punktierten Eiter befanden sich Tuberkelbazillen und ein Röntgenbild vom 13. 3. 31. zeigte nunmehr einen weit fortgeschrittenen tuberkulösen Knochenprozeß. Nunmehr wurde auch eine doppelseitige, teils frische, teils ältere Lungentuberkulose mit großer Zerfallshöhle im linken Oberfeld festgestellt und nachträglich ermittelt, daß G. schon seit Jahren etwas gehustet hatte.

Trotz der Unerheblichkeit des Unfalls und der späten Krankmeldung hatten die Vorgutachter einen ursächlichen Zusammenhang zwischen der Verletzung vom 27. 9. 30 und der Fußgelenktuberkulose angenommen, da durch den Unfall ein locus minoris resistentiae geschaffen worden sei, in den von den Lungen her Tuberkelbazillen eingeschwemmt worden seien. Da der zeitliche Zusammenhang gewahrt war (Latenzzeit 5 Wochen), erkannte auch die Chirurgische Universitätsklinik der Charité die Möglichkeit eines ursächlichen Zusammenhangs an, verneinte aber die Frage, ob ein ursächlicher Zusammenhang mit an Gewißheit grenzender Wahrscheinlichkeit anzunehmen sei, aus folgenden Gründen:

1. Seltenheit der Tuberkuloseentwicklung in frischen geschlossenen Verletzungen auch bei sicher Tuberkulosekranken.
2. Deutung des Schmerzes beim brüsken Bedienen der Fußbremse am 27. 9. 30 als erstes Zeichen einer schon in Entwicklung stehenden, unmerklich fortschreitenden Gelenktuberkulose, die durch die besondere Beanspruchung des Gelenks beim Treten der Bremse zum erstenmal in Erscheinung trat.
3. Ablehnung einer verschlimmernden Wirkung des Unfalls, da unmittelbar darauf keine bezeichnenden Hinweise in Form von Schmerzen, Schwellung und erheblicher Funktionsstörung auftraten.

2. Fall:

W. R., 18jährig. Ende August 1931 kippte er mit einer Fuhre Roggen um und fiel dabei auf das Gesäß. Erst nach einigen Tagen hatte er heftige Schmerzen in der Gegend der rechten Hüfte, so daß er hinkte. Im Dezember 1931 traten dieselben Beschwerden wieder auf und verschlimmerten sich. Im April 1932 wurde eine tuberkulöse Hüftgelenkentzündung festgestellt. Die Unfallanzeige wurde erst am 30. 12. 1932 erstattet, also 16 Monate nach dem Unfall, und $^3/_4$ Jahr später als die Krankheit erkannt worden war.

Bei der Untersuchung wurde eine doppelseitige Lungentuberkulose festgestellt, die wahrscheinlich schon zur Zeit des Unfalls bestanden hatte.

Ein Zusammenhang mit dem Unfall wurde abgelehnt, weil

1. der Unfall zu unerheblich war, als daß dadurch eine vom Lungenherd ausgehende Verschleppung von Tuberkelbazillen in das geschädigte Gebiet wahrscheinlich gemacht wurde, und
2. eine Verschlimmerung einer schon bestehenden tuberkulösen Erkrankung im Hüftgelenk mit der langsamen Weiterentwicklung und dem freien Intervall von mehreren Monaten nach Abklingen der ersten Unfallfolgen sich nicht vereinbaren ließ.

3. Fall:

K. F. 77jährige lungengesunde Patientin. Im September 1934 Fall vom Kornboden. Rippenbruch. Im Dezember 1934 bildete sich auf der Mitte des unteren Brustbeinfünftels eine zunehmende, bald blaurot verfärbte Beule, aus der sich beim Aufschneiden eine Menge Eiter entleerte. Die starke Eiterung hörte dann auf, doch sickerte aus einer Fistel dauernd gelblich-grünliches Sekret. Ebenso ging die blaurote Verfärbung der Haut in Ausdehnung eines fünfmarkstückgroßen Flecks nicht mehr zurück.

Röntgenbefund 25. I. 35.: Der untere Rand des Corpus sterni und des Proc. xyphoideus ließ im Gegensatz zum oberen Anteil des Manubrium keine Randkonturen erkennen. Ein Teil des Proc. xyphoideus war völlig verlagert und ohne Zusammenhang mit dem proximalen Teil. Mit dem scharfen Löffel wurde der Fistelgang ausgekratzt und das Gewebe histologisch untersucht. Ergebnis: unspezifisches Granulationsgewebe.

Trotz des negativen Ausfalls der Gewebsuntersuchung wurde nach dem klinischen und röntgenologischen Befund die Diagnose „tuberkulöse Fistel des Brustbeins" gestellt. Der Gutachter lehnte einen ursächlichen Zusammenhang der tuberkulösen Brustbeinfistel mit dem erlittenen Rippenbruch ab, da vom Unfall eine Rippe und nicht das Brustbein betroffen wurde, die Bedingung des örtlichen Zusammenhangs also nicht erfüllt war.

4. Fall:

Schüler H. 16 Jahre alt. Am 10. 12. 1926 stieß er während der Turnstunde mit dem rechten Fuß gegen eine Eisenstange. Er hatte Schmerzen, machte aber in derselben Turnstunde die Übungen wieder mit. Am nächsten Tage klagte H. über Schmerzen im Fuß und blieb nach der Verletzung angeblich dauernd zu Hause. Im Februar 1927 — also 8 Wochen später — wurde klinisch und röntgenologisch Fußwurzeltuberkulose festgestellt.

Trotz der Geringfügigkeit des Unfalls wurde bei der ersten Begutachtung im Jahre 1928 der ursächliche Zusammenhang der Tuberkulose mit dem Unfall vom 10. 12. 36 bejaht aus folgenden Gründen:

1. Übereinstimmung zwischen Angriffspunkt der Verletzung und später erkrankter Stelle.
2. Wahrung des zeitlichen Zusammenhangs zwischen Unfall und Entwicklung der Erkrankung (Latenz 8 Wochen).

Bei einer neuerlichen Stellungnahme im Jahre 1933 — der Unfallhergang war nicht eindeutig festzustellen, die einzelnen Angaben des H. erschienen zweifelhaft — wurde der ursächliche Zusammenhang abgelehnt, weil

1. nicht erwiesen war, daß der Stoß an der Eisenstange eine erhebliche Verletzung z. B. in Form einer Hautabschürfung, eines Blutergusses zur Folge hatte, und
2. der Stoß nicht einmal sicher unmittelbar das Erkrankungsgebiet getroffen hatte.

5. Fall:

K. L. 38jährig. Anfang August 1933 flog ihm ein 16 Pfund schwerer Vorschlaghammer von rechts vorne gegen die Brust. Er hatte sich daraufhin ausgeruht, dann wieder weitergearbeitet. Sichtbare Verletzungsfolgen oder Beschwerden irgendwelcher Art, insbesondere Auswurf oder blutiges Sputum waren nicht bemerkt worden. Am 31. 8. 1933, also 3 Wochen später, Lungenblutsturz. Am 1. 9. 1933 wurden Tuberkelbazillen im angereicherten Auswurf gefunden und eine offene Lungentuberkulose links, vorwiegend exsudativen, resorptiven Charakters festgestellt. Am 22. 9. zeigte das Röntgenbild den rechten Lungenhilus etwas verbreitert und verdichtet. Im linken Obergeschoß waren innerhalb einer Verschattung eine etwa bohnengroße Aufhellung (Kaverne?) und feinfleckige Streuung im linken Mittelfeld nachweisbar.

Der ursächliche Zusammenhang der Tuberkulose mit dem Unfall wurde abgelehnt, da

1. mit ausreichender Wahrscheinlichkeit die tuberkulöse Erkrankung schon vor dem Unfall begonnen hatte, und
2. der Unfall die Brust vorne seitlich traf, während sich die Lungentuberkulose im linken Obergeschoß entwickelte, also fern von der verletzten Stelle.

Eine Verschlimmerung des tuberkulösen Lungenleidens durch den Betriebsunfall wurde abgelehnt, da in den folgenden 3 Wochen Fieber, Husten und allgemeines Krankheitsgefühl als Zeichen einer akuten Verschlimmerung ausblieben.

6. Fall:

F. B., 31jährig. Am 28. 12. 1929 stürzte ein Kupferblock von einem Kran herunter und verletzte ihn am linken Fuß. B. fiel mit dem Rücken auf einen Stapel scharfkantigen Kupfers auf. Er hatte von vornherein heftige Schmerzen im Rücken. Im Krankenhaus nur Röntgenaufnahme des Fußes. Am 13. 1. 1930 brach er infolge Rückenschmerzen in seiner Wohnung zusammen. Ein Arzt stellte „Lumbago" fest. Am 21. 1. 1930 Wiederaufnahme der Arbeit. Da wieder Schmerzen im Rücken auftraten, konnte er nur leichtere Arbeiten verrichten. Im Mai 1930 Behandlung wegen einer neuen Verletzung des linken Fußes, gleichzeitig Klagen über Rückenschmerzen. Einweisung ins Krankenhaus wegen Verdacht auf Nierentuberkulose. Am 26. und 29. 11. 1930 Röntgenuntersuchung. Diagnose: Kompressionsfraktur des 12. Brustwirbels, Spondylitis deformans am 12. Brust- und 1. Lendenwirbel. Cystenniere. Am 5. 12. 30 erneute Einweisung in ein Krankenhaus wegen Verdacht auf Wirbelsäulentuberkulose. Hier Diagnose: Fraktur des 12. Brustwirbels. Behandlung im Gipsbett bzw. Gipskorsett bis Mai 1931. Röntgenuntersuchung in der Chirurgischen Universitäts-Klinik der Charité ergab:

1. Lunge: kein Zeichen einer floriden Tuberkulose,
2. Wirbelsäule: ein über mehrere Jahre sich ausdehnender tuberkulöser Prozeß im Bereich des 12. Brustwirbels und des 1. Lendenwirbelkörpers.

Die am 13. 1. 1930 als Lumbago gedeuteten Beschwerden waren

die ersten Erscheinungen der Wirbeltuberkulose, die Veranlassung zur Behandlung gegeben hatten. Der Gutachter lehnte den ursächlichen Zusammenhang der Wirbeltuberkulose mit dem Unfall vom 28. 12. 1929 aus folgenden Gründen ab:

1. Der Nachweis der örtlichen Gewebsschädigung durch den Unfall war nicht zu erbringen, da nicht mit ausreichender Sicherheit nachzuweisen war, daß bei dem Sturz gerade der 12. Brust- und 1. Lendenwirbel betroffen wurde.
2. Der zeitliche Zusammenhang war nicht gewahrt, da bereits 17 Tage nach dem Unfall die ersten Beschwerden aufgetreten waren.
3. Eine verschlimmernde Wirkung des Unfalls wurde nicht anerkannt, da die Tuberkulose keine vom gewöhnlichen Verlauf abweichende Entwicklung nahm.

7. Fall:

G. A. lungengesund. Am 1. 7. 1933 Sturz vom Rad, dabei Verletzung des linken Handgelenkes. Vom 4. 7. bis 7. 7. 1933 Behandlung wegen Stauchung und Zerrung des linken Handgelenkes. Er arbeitete 4 Wochen weiter und wurde dann 7 Wochen wegen Schmerzen im linken Handgelenk krankgeschrieben. Am 21. 12. 1933, also fast 6 Monate nach dem Unfall, stellte ein Arzt eine leichte Schwellung der Streckseite des linken Handgelenkes fest. Kurz darauf wurde eine Tuberkulose der Handwurzelknochen links festgestellt.

Der Zusammenhang wurde abgelehnt, weil

1. die Möglichkeit, daß durch den Unfall ein sogenannter locus minoris resistentiae gegenüber Tuberkelbazillen geschaffen worden sei, als außerordentlich gering angesehen wurde, und
2. die Verschlimmerung eines bereits bestehenden Leidens ausgeschlossen wurde, weil vor dem Unfall die linke Hand völlig gesund war.

Die Aktivierung einer latenten Tuberkulose wurde abgelehnt, da 6—8 Wochen nach dem Trauma die Tuberkulose zum vollen Ausbruch gelangt sein müßte.

8. Fall:

M., 39jährig, lungengesund. Am 4. 9. 1929 fiel er von einer Leiter und schlug hierbei mit dem linken Knie gegen einen Mauerstein. Keine Unterbrechung der Arbeit. Die Anzeige unterblieb, „da er den Unfall anfänglich für sehr unbedeutend gehalten habe". Am 14. 10. 1929 — also 5 Wochen später — suchte er wegen Schmerzen im Knie einen Arzt auf, der keinen krankhaften Befund nachweisen konnte. Die zweite Untersuchung am 12. 1. 1930 ergab Schwellung und Schmerzhaftigkeit des linken Knies. Im weiteren Verlauf entwickelte sich eine schwere destruierende Tuberkulose des linken Kniegelenks, die zur Amputation des Beines im Oberschenkel führte.

Die Diagnose Kniegelenkstuberkulose war zuerst im Februar 1931 auf Grund einer Röntgenaufnahme gestellt worden.

Der Rentenanspruch wurde abgelehnt, weil

1. keine Gewebsschädigung im Bereich des später erkrankten Gebietes stattgefunden hatte, und

2. eine verschlimmernde Wirkung des Unfalls mit dem schleichenden Beginn mehrere Monate nach dem Unfall und der langsamen Weiterentwicklung nicht zu vereinbaren war.

9. Fall:

H. St., 14jährig. Am 22. 3. 1938 knickte St. mit dem rechten Fuß um. Schmerz und Schwellung waren zunächst nicht erheblich, so daß St. das Ereignis nicht weiter beachtete. Ein oder zwei Tage später bemerkte ein Zeuge, daß St. hinkte. Am 25. 3. erschien St. hinkend in der Sprechstunde eines Arztes, der wegen sehr starker, sehr druckschmerzhafter Schwellung der rechten Fußgelenkgegend sofort Krankenhausaufnahme anordnete. Eine am gleichen Tage wegen Verdacht eines Knöchelbruchs vorgenommene Röntgenaufnahme zeigte völlig intakten Knochen. Am 26. 3. stieg die Temperatur auf 40°, Schmerz und Schwellung nahmen weiterhin zu, so daß in der Annahme einer „Gelenkphlegmone" mehrere Einschnitte vorgenommen wurden, ohne daß indes der erwartete Eiter oder nur Infiltration angetroffen wurde. Unter feuchten Verbänden und Ruhigstellung gingen Fieber und Schwellung zurück. Am 30. 3. schwollen unter erneutem Fieberanstieg rasch beide Handgelenke, beide Kniegelenke und das linke Sprunggelenk an. Es wurde die Diagnose „akuter Gelenkrheumatismus" gestellt und eine entsprechende Therapie eingeleitet. Während die Schwellungen der übrigen Gelenke zurückgingen, blieben das rechte Sprung- und das linke Kniegelenk fast unbeeinflußt. Die Temperaturen fielen nur sehr allmählich ab und erreichten noch Ende Mai, also nach etwa 9 Wochen, des abends 38°. Dreimalige Punktion des linken Kniegelenks im Verlauf von April und Mai ergab immer trübseröses Exudat mit Fibrinflocken. Es enthielt reichlich Lymphozyten, war bakteriologisch steril und ergab nicht die für Syphilis kennzeichnenden Reaktionen. Am 5. 5., d. h. etwa 7 Wochen nach dem Unfall, zeigten Röntgenaufnahmen unscharf begrenzte Herde am linken Femur und am rechten Schienbein in der Nähe der Gelenke ,die im Verein mit der deutlichen Knochenatrophie den Verdacht auf Tuberkulose weckten. Untersuchung am 12. 6. 1928 in der Charité ergab folgenden Befund: die rechte Knöchelgegend mäßig geschwollen. Knöchelgruben verstrichen. Das linke Kniegelenk bot das klassische Bild eines tuberkulösen Gelenkschwammes (Fungus). Mehrfache Punktionen ergaben trübe, grünliche, etwas zähe Flüssigkeit mit reichlich Lymphozyten. Röntgenbefund: rechter Fuß: Gelenkkonturen aufgefasert, Gelenkspalt verwaschen. Nahe der Epiphysenlinie der Tibia zwei bohnengroße unscharfe Verschattungen. Knochenatrophie. Linkes Knie: klein kirschgroßer Knochenherd in der Fossa intercondyloidea des Femur (Sequester?), unscharfe Gelenkkonturen, Knochenatrophie. Krankheitsbezeichnung: Tuberkulose des rechten Sprung- und linken Kniegelenkes.

Sonstige tuberkulöse Herde, insbesondere der primäre, wurden nirgends gefunden.

Das eigenartige Krankheitsbild mit seinem raschen Kommen und Gehen der Erscheinungen, wurde von dem Gutachter als tuber-

kulöser Gelenkrheumatismus (P o n c e t) gedeutet. Der ursächliche Zusammenhang zwischen dem Unfall und der Gelenktbc. wurde anerkannt, weil

1. der Unfall ein erheblicher war (Stauchung mit großem Bluterguß), der eine Gewebsschädigung setzte, die das Gelenk anfällig machte für die Tbc.-Infektion;
2. der örtliche Zusammenhang gewahrt war, da das vom Unfall betroffene Gelenk zuerst unter schweren Erscheinungen erkrankte;
3. der zeitliche Zusammenhang gewahrt war, da es sich bei dem tuberkulösen Gelenkrheumatismus um allergische Reaktionen handelt, wo Tage genügen, um einen Organismus umzustimmen, wenn einmal die tuberkulöse Infektion in ihm heimisch ist.

Die Möglichkeit, daß vor dem Unfall eine schlummernde Tuberkulose im rechten Sprunggelenk bestanden hatte, wurde zugegeben. In diesem Falle hätte es sich um eine erhebliche Verschlimmerung der Erkrankung gehandelt und wäre ebenfalls der ursächliche Zusammenhang zwischen Unfall und der späteren Form der Tuberkulose anzuerkennen gewesen.

Zusammenfassung.

Die Frage, ob ein Trauma das Angehen einer tuberkulösen Infektion am Orte der Gewalteinwirkung erleichtert, wird von der Chir. Univ. Klinik der Charité bedingt (9) bejaht. Obwohl es sich in diesem zuletzt angeführten Fall um ein im landläufigen Sinne geringfügiges Unfallereignis handelt, hält die Chir.Univ.-Klin. der Charité die durch das Umknicken bedingte Gewebsschädigung für geeignet, die örtlichen Schutzkräfte des Gelenkes herabzusetzen und die Ansiedlung von Tuberkelbazillen zu begünstigen. Aus der Tatsache aber, daß unter 9 Fällen nur einmal ein Zusammenhang zwischen Unfall und Tuberkulose in dieser Form anerkannt wird, ergibt sich als weitere wichtige Feststellung, daß die Chir.Univ.Klinik der Charité das Auftreten von Tuberkulose an verletzten Knochen und Gelenken keineswegs als regelmäßiges oder wenigstens häufiges Vorkommnis ansieht. Selbst in den Fällen (1, 2), wo z. Zt. des Unfalls eine Lungentuberkulose sicher besteht, wird der ursächliche Zusammenhang abgelehnt. Der Unfall ist entweder nicht erheblich (1, 2, 4, 8), stellt vielleicht nur eine tagtäglich öfter vorkommende Betätigung dar — Treten der Fußbremse (1) — oder die Forderung der strengsten räumlichen Übereinstimmung von Verletzungsstelle und tuberkulös erkranktem Körperteil ist nicht erfüllt (3, 4, 5, 6). Wie außerordentlich streng die Chir.Univ.Klinik der Charité gerade in dieser letzten Frage urteilt, zeigt die Ablehnung des örtlichen

Zusammenhangs in Fall 6, weil nicht zu beweisen sei, daß bei einem Sturz auf den Rücken gerade der später tuberkulös erkrankte 12. Brust- und 1. Lendenwirbel mitbetroffen wurde. Im Gegensatz zu anderen Autoren wird auch bei der Phthise die Übereinstimmung zwischen der Stelle der Gewalteinwirkung und dem Ausgangspunkt des Krankheitsprozesses verlangt (5). In der Frage der Latenzzeit weicht die Chir.Univ.Klinik der Charite in keinem Fall von den allgemeinen Richtlinien ab. Sie erkennt den zeitlichen Zusammenhang nicht an, wenn bereits 17 Tage nach dem Unfall die ersten Beschwerden auftreten (6), während nach Magnus der ursächliche Zusammenhang lediglich wegen zu kurzer Latenzzeit dann nicht abgelehnt werden sollte, wenn ein erhebliches Trauma unmittelbar den später erkrankten Körperteil trifft und sich schon nach vielleicht 2—3 Wochen die Tuberkulose entwickelt.

Die Entscheidungen der Chir.Univ.Klinik der Charité bestätigen die heute mehrheitlich vertretene Auffassung von der Seltenheit der traumatischen Tuberkulose und der geringen Bedeutung des locus minoris resistentiae.

Trauma und Osteomyelitis.

Genau wie bei der traumatischen Tuberkulose finden sich auch in der Frage der unfallbedingten Osteomyelitis grundsätzliche Verschiedenheiten der wissenschaftlichen Auffassung. Die ältere Literatur war von der Vorstellung beherrscht, daß die Osteomyelitis nur nach Knochenverletzungen auftreten könne. Die traumatische Natur dieses Krankheitsprozesses wurde von fast allen Begutachtern anerkannt. Auch durch Erkältung und Überanstrengung sollte dieses Leiden ausgelöst werden. Heute weiß man, daß die Osteomyelitis eine akute Infektionskrankheit ist, die in den weitaus meisten Fällen (90 %) von dem Staphylokokkus pyogenes aureus hervorgerufen wird. Selten kommen Strepto- und Pneumokokken und Typhusbazillen als Erreger vor. Manchmal schließt sich die Osteomyelitis auch an Scharlach, Masern, Influenza, an Typhus, Windpocken oder Otitis media oder auch an einfache Darmkatarrhe an. Die Osteomyelitis ist eine typische Erkrankung des jugendlichen Alters. Nach großen Statistiken betreffen 96 % das 8.—17. Lebensjahr.

Die Infektion des Knochenmarks kann erfolgen:

1. auf dem Blutweg,
2. durch Aufflackern eines latenten Herdes,
3. durch äußere Verletzung,
4. durch Übergreifen einer Zellgewebsentzündung auf den Knochen.

Unter den genannten Ursachen der Erkrankung steht die hämatogene Infektion weitaus an erster Stelle. Sie kann ausgehen von einem Furunkel, Panaritium, Phlegmone, von Zahneiterungen, einem Ekzem, vor allem von einer Angina. Bei Jugendlichen werden mit Vorliebe die Wachstumszonen der langen Röhrenknochen befallen, am häufigsten das untere Ende des Femur, dann das obere Ende der Tibia. Der große Gefäßreichtum an der Stelle des stärksten Knochenwachstums begünstigt die Ablagerung der Bakterien und erklärt die häufige Metastasierung in die Metaphyse.

Die eitrige Entzündung im Knochenmark wird durch die Havers'schen Kanäle auf das Periost fortgeleitet, das durch den Eiter abgehoben wird. Unter Einschmelzung von Knochensubstanz brechen die Eiterherde in die Muskulatur durch und führen

schließlich zu Fisteln durch die Haut. Die nekrotischen Knochenteile werden durch Granulationsgewebe, das von der gesunden Spongiosa und den Havers'schen Kanälen ausgeht, vom gesunden Knochen gelöst und so Sequester gebildet, die weiter angenagt und abgebaut werden. Durch den fortdauernden Reiz kommt es zur entzündlichen Knochenneubildung, die vor allem vom Periost ausgeht und den Sequester schalenartig umgibt. Diese sog. Totenlade weist mehrere Öffnungen auf, die dem Eiterabfluß dienen und durch die kleinere Sequester abgestoßen werden. Ein größerer Sequester vermag eine Fisteleiterung jahrzehntelang zu unterhalten.

Von einem osteomyelitischen Herde können wieder Keime in die Blutbahn abgegeben werden, die vielfach zu Metastasen in anderen Knochen führen. Es bilden sich Eiterherde, die bei geringer Giftigkeit der Keime sich abkapseln und jahrelang bestehen bleiben. In diesem zentralen Knochenabzeß, der selbst keinerlei Krankheitserscheinungen verursacht, bleiben die Staphylokokken am Leben und lassen so jederzeit die Möglichkeit eines Fortschreiten des Prozesses zu. Aber auch äußere Gewalteinwirkung kann durch Sprengung der Kapsel das Aufflackern eines solchen latenten Herdes bedingen. Der ursächliche Zusammenhang mit einem Trauma wird anerkannt, wenn die Entzündung unter hohem Fieber und heftigen Schmerzen sich direkt an den Unfall anschließt und der örtliche Zusammenhang gewahrt ist. Dieser Fall leitet bereits über zu der Frage Osteomyelitis und Trauma.

Die Osteomyelitis spielt in der Unfallheilkunde eine große Rolle. Wenn auch die traumatische Entstehung dieser Erkrankung ungleich seltener ist als die ohne erkennbare Ursache auf dem Blutweg erfolgende Infektion, so ist eine Osteomyelitis doch mit vollem Recht als Unfallfolge anzusehen, wenn durch die Verletzung die Knochenmarkhöhle eröffnet und so die Möglichkeit der direkten Infektion von außen her gegeben wird. Im Kriege mit seiner Unzahl von offenen Zertrümmerungsbrüchen trat diese Form der ektogenen Entstehung häufiger auf. Die Osteomyelitis wird deshalb als Kriegsdienstbeschädigung anerkannt, da es sich in diesen Fällen um eine sekundäre Infektion des Schußkanals handelt. Nach P a y r sind etwa 90—95 % aller Artillerieschußbrüche infiziert. Bei Verletzungen durch Infanteriegeschosse rechnet P e r t h e s mit 60—70 % Infektion. Ein anderer Weg der Keimübertragung ist der, daß eine Periostitis durch die Havers'schen Kanäle eindringt und das Mark infiziert. Greift eine traumatisch bedingte Phlegmone oder ein Panaritium auf den Knochen über, so ist natürlich auch die entstehende Osteomyelitis als Unfallsfolge anzusehen.

Die beiden Möglichkeiten der Osteomyelitisentstehung durch Infektion von außen her, einmal die unmittelbare Markinfektion bei der komplizierten Fraktur und zweitens das Übergreifen einer pyogenen Erkrankung der Nachbarschaft auf den Knochen, bieten also keine besonderen Schwierigkeiten bei der Beurteilung des ursächlichen Zusammenhangs mit einem Unfall.

Ein ursächlicher Zusammenhang ist ferner in der Form denkbar, daß ein Unfall eine Wunde setzt, die zur Eintrittspforte für Staphylokokken werden kann. Treten im Anschluß an den Keimeinbruch ins Blut Knochenmetastasen auf, so ist der traumatische Charakter der Erkrankung anzuerkennen. Die Schwierigkeit der Beurteilung liegt in der Tatsache begründet, daß einmal durchaus nicht jede infizierte Wunde zu Knochenmetastasen führt und zweitens die Osteomyelitis sich nicht sofort im Anschluß an die lokale Infektion zu entwickeln braucht, da die Bakterien in der Blutbahn längere Zeit latent bleiben können.

Noch unübersichtlicher sind die Verhältnisse, wenn durch das Trauma keine Verletzung der Haut oder der Weichteile eintritt, also keine Eintrittspforte für die Keime gesetzt wird und sich an der Stelle der Gewalteinwirkung eine Osteomyelitis entwickelt. Es handelt sich also um die Frage, ob das Trauma einen locus minoris resistentiae schafft, der die Ansiedlung im Blute kreisender pathogener Keime erleichtert. Tierversuche bejahen diese Frage. Durch Verletzung eines Knochens, die gar nicht erheblich zu sein braucht, wird eine erhöhte Disposition für die Ansiedlung in die Blutbahn eingespritzter Staphylokokken geschaffen. Man stellt sich vor, daß das blutige gequetschte und nekrotische Gewebe ein besonders guter Nährboden für die auf dem Blutweg eingeschwemmten Keime ist. Also der gleiche Gedanke, der schon bei der Besprechung der traumatischen Tuberkulose eine Rolle spielt. Und hier wie da werden die gleichen Einwände gegen die Bedeutung des Ortes verminderter Widerstandsfähigkeit erhoben. Im strikten Gegensatz zu der Auffassung, daß ein Bluterguß die lokalen Abwehrkräfte des Körpers herabsetzt, besteht die Vorstellung, daß einem Blutextravasat immunisierende Eigenschaften zukommen. Und selbst wenn diese Anschauung nicht zu Recht bestehen sollte, bleibt doch die Tatsache bestehen, daß es bei den alltäglich vorkommenden Knochenbrüchen mit Blutergüssen so gut wie niemals zu einer metastatischen Vereiterung ud damit zur Osteomyelitis kommt. Wie häufig finden sich nicht gleichzeitig bei einem Menschen Staphylokokken im Blut, etwa aus einer Furunkulose, und daneben irgendwo ein locus minoris resistentiae, z. B. bei einem Fußballspieler mit seinen von Tritten und Stürzen blutunterlaufenen Schienbeinen, ohne daß an diesen Stellen eine Osteomyelitis entsteht.

Stellt man also den Tierversuchen die am Menschen gemachten Erfahrungen gegenüber, so ergibt sich die Tatsache, daß bei diesem unendlich häufig die Möglichkeit einer Keimeinschwemmung in ein geschädigtes Gebiet besteht, ohne daß es zu einer Ansiedlung an dieser Stelle kommt. Die Lehre vom locus minoris resistentiae verliert damit viel an Gewicht.

Ganz besonders kritische Beurteilung aber verlangt die Anerkennung des ursächlichen Zusammenhangs, wenn es sich um Osteomyelitis bei Individuen im Wachstumsalter handelt. Über 90 % aller Osteomyelitisfälle betreffen diesen Lebensabschnitt. Völlig unabhängig von einer Gewalteinwirkung gibt es im wachsenden Organismus Stellen mit gesteigerter Empfänglichkeit für die Infektion, und das sind die Wachstumszonen der langen Röhrenknochen. Mit Abschluß des Längenwachstums erlischt diese erhöhte lokale Disposition. Der Tierversuch bestätigt diese Beobachtungen. Spritzt man einem jungen Kaninchen Staphylokokken in die Blutbahn, so entstehen osteomyelitische Herde mit besonderer Vorliebe in der Metaphyse, in der Nähe der Zone lebhaften Wachstums.

Nach Scheele entsteht die Osteomyelitis bei Jugendlichen fast immer ohne Trauma und eine Entscheidung des Reichsversicherungsamtes vom 20. 6. 1929 besagt: „Dieses Leiden tritt besonders bei Personen auf, die im jugendlichen Alter stehen, und entsteht in der weitaus größten Zahl der Fälle aus inneren Gründen, ohne daß eine Gewalteinwirkung stattgefunden hat. Es müssen deshalb bei einer solchen Erkrankung ganz besonders strenge Anforderungen an den Beweis gestellt werden, um annehmen zu können, daß ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Unfall und dem später eintretenden Leiden besteht." Der Zusammenhang erscheint nur gesichert, wenn folgende Voraussetzungen erfüllt sind:

1. Der Unfall muß einwandfrei erwiesen sein.
2. Der Unfall muß erheblich sein, so daß im Knochen selbst eine Blutung und Gewebsschädigung erzeugt wird. Nachweis von Verletzungsspuren.
3. Der Ort der Erkrankung muß mit der Verletzungsstelle übereinstimmen.
4. Die Erkrankung muß im unmittelbarem Anschluß an die Verletzung auftreten. Nach Magnus entweder sofort oder wenige Tage später. Er gibt eine Latenzzeit von 1—3 Tagen an.

Auch Garré nimmt eine erscheinungsfreie Zeit von 24 Stunden bis zu höchstens 1 Woche zwischen Trauma und Ausbruch der akuten Osteomyelitis an. Nach Liniger liegt die obere Grenze der Latenzzeit bei 5—6 Tagen, eine darüber hinausgehende

Zeit, wie sie Thiem, Kaufmann und manche anderen Autoren gelten lassen, lehnt Liniger ab. Garré läßt bei subakuten Fällen und vorhandenen Brückensymptomen eine 14tägige bis höchstens dreiwöchige Latenz gelten. Bei sicherem Nachweis von Brückensymptomen erkennt Molineus bei schleichend einsetzenden subakuten Fällen, die nur etwa 5—10 % der Gesamtfälle ausmachen, eine Latenzzeit von 3—4 Wochen an, sieht aber in den von Anfang an chronisch verlaufenden Fällen zugleich einen Beweis dafür, daß die Osteomyelitis nicht durch einen Unfall zu entstehen braucht.

Ganz allgemein kann gesagt werden, daß der Zusammenhang umso unwahrscheinlicher ist, je größer der Zwischenraum ist, der zwischen der Verletzung und dem Ausbruch der Osteomyelitis liegt.

Im Gegensatz zu den älteren Statistiken, die in 20—40 % aller Fälle eine traumatische Entstehung der Osteomyelitis annehmen, rechnen Liniger und Molineus heute mit höchstens 7 % traumatischer Genese der Osteomyelitis.

Auf welchem Standpunkt die Chirurgische Universitätsklinik der Charité in der Frage der Anerkennung der traumatischen Osteomyelitis steht, sollen folgende Gutachten klarlegen.

Zuerst 2 Krankheitsfälle, in denen beidemal eine Kriegsverletzung völlig zweifelsfrei die Ursache des Leidens ist.

1. Fall:

Der Musketier K. H. erlitt am 23. 8. 1915 einen Schußbruch des linken Oberschenkels durch Infanteriegeschoß. Er lag ein ganzes Jahr im Lazarett wegen einer sich an die Schußfraktur anschließenden Knochenmarkentzündung mit mehrfacher Abszeßbildung. Später mußte er sich mehrfachen Abszeßinzisionen und Sequesterentfernungen unterziehen. 1932 neuerliche Abszeßbildung und Operation.

In dem Obergutachten der Chir. Univ. Klinik der Charité wurde der Zusammenhang der chronischen Knochenmarkeiterung mit dem 1915 erlittenen Schußbruch anerkannt.

2. Fall:

A. G. erlitt 1917 eine Granatsplitterverletzung mit Zertrümmerung des linken Oberschenkels und nachfolgender Eiterung. Im folgenden Jahre wurde ein Abszeß am linken Oberschenkel an der Stelle der Verwundung eröffnet. 1928 kam es neuerdings zur Abszeßbildung. Die Chir. Univ. Klinik der Charité erkannte die chronische Osteomyelitis als Folge der Granatsplitterverletzung an.

3. Fall:

K. St. 69jährig. Am 28. 11. 1932 stürzte St. mit dem linken Oberarm auf einen Stubben. Der Arm schwoll sofort stark an und schmerzte so sehr, daß St. die Arbeit abbrechen und nach Hause

gehen mußte. An der Stelle der direkten Gewalteinwirkung bestand eine geringe Hautabschürfung. Die anfangs bläuliche Verschwellung griff auf den Ellbogen und den obersten Teil des Unterarms über und machte in den nächsten Tagen unter gleichbleibenden starken Schmerzen eine Farbänderung in gelb und grün durch. Ungefähr 15 Tage nach dem Unfall entstand an der Stelle der alten Schürfwunde eine linsengroße Fistelöffnung, aus der sich eine Tasse Eiter entleerte. Die Fisteleiterung hielt unverändert über Monate an, Schwellung und Schmerz bestanden weiter. Im Mai 1933 wurde ein operativer Eingriff wegen schwerer Osteomyelitis vorgenommen. Nach mehreren Inzisionen wurde St. im August 1933 mit versteiftem Ellbogen und versteiften Fingern aus dem Krankenhaus entlassen. Der ursächliche Zusammenhang wurde aus folgenden Gründen anerkannt:

1. Der bei dem Fall entstandene Bluterguß ging in Eiterung über, und zwar nahm die Infektion sehr wahrscheinlich von der hier bestehenden Hautabschürfung ihren Ausgang.
2. Die so entstandene Unterhautzellgewebsentzündung griff dann über die Knochenhaut und längs der Knochenkanälchen auf das Mark über.

4. Fall:

Der Ingenieur M. K. glitt am 28. April 1906 aus und fiel mit dem rechten Schienbein auf die scharfe Eisenkante einer Ankerplatte. Er verspürte sofort starke Schmerzen an der gestoßenen Stelle und bemerkte, daß diese sich bald blau verfärbte. Nach einigen Tagen suchte er einen Arzt auf, der eine Knochenhautentzündung und Eiterung des Knochens feststellte. Am 9. Mai wurde wegen eines periostalen Abszesses mit akuter Knochenmarkseiterung eine Inzision gemacht. In der Folgezeit bis 1930 brach die Wunde immer wieder auf, da dauernde Eiterung und Ausstoßung von Knochenplittern bestand. In einem Obergutachten aus dem Jahre 1930 erkannte die Chir. Univ.-Klinik der Charité die Osteomyelitis im rechten Unterschenkel als Folge des Unfalls vom 28. 4. 06 an.

5. Fall:

Die Schülerin E. H. rutschte am 15. 11. 1927 bei einer Übung an Kletterstangen im raschen Tempo herab und schlug dabei heftig mit dem Knie und zwar mit dem oberen Ende des Schienbeins auf. Das Kind klagte über heftige Schmerzen unterhalb des Kniegelenks und mußte nach Hause geführt werden. Ohne einen beschwerdefreien Zwischenraum schloß sich dann unter Fieberanstieg eine akute Knochenmarkseiterung im rechten Unterschenkel an, die 3 Tage später operativ behandelt werden mußte. Der Gutachter nahm mit völliger Sicherheit einen Zusammenhang des Unfalls mit der nachfolgenden Osteomyelitis an und berief sich dabei auf K a u f m a n n, der sagt, daß leichte Unfälle (ein Stoß oder ein Schlag, der gar nicht heftig zu sein braucht) häufiger eine Osteomyelitis auslösen als schwere.

6. Fall:

Die 16jährige H. M. stürzte am 15. 5. 28 von ihrem Fahrrad und schlug mit dem rechten Knie auf der Landstraße auf. Nach ihren Angaben bestand die schmerzhafte Verletzung in einer fünfmarkstückgroßen Hautabschürfung am Knie. Wegen Schmerzen ging sie zunächst zu Fuß weiter, legte dann aber den Rest des Weges auf dem Fahrrad zurück. Sie unterbrach ihre Arbeit nicht, obwohl sie seit dem Unfall über dauernde reißende Schmerzen klagte und das Bein schonte. Am 19. 6. 1928, also nach $4^1/_2$ Wochen, suchte sie wegen Schmerzen im rechten Bein einen Arzt auf, der eine Knochenmarkentzündung des rechten Schienbeins mit „Abszeß" feststellte.

Der ursächliche Zusammenhang der Erkrankung mit dem Unfall wurde anerkannt,

1. weil aus den wochenlang andauernden Schmerzen und der Funktionsbehinderung des Beines auf einen erheblichen Unfall geschlossen wurde;
2. weil der örtliche Zusammenhang gewahrt war, da bei einem Sturz auf das Knie das obere Drittel des Schienbeins, also das später entzündlich erkrankte Gebiet, in Mitleidenschaft gezogen wird;
3. weil der zeitliche Zusammenhang gewahrt war, da die Klagen über Schmerzen und Gebrauchseinschränkung des rechten Beines bereits Zeichen einer Osteomyelitis waren, die sich bald im Anschluß an den Unfall vom 15. 5. 1928 schleichend entwickelte;
4. weil andere Entstehungsbedingungen als der Unfall wie z. B. Angina oder Furunkulose nicht bekannt waren und daher der vorangegangenen Gewebsschädigung eine wesentliche Bedeutung eingeräumt werden mußte;
5. „weil zuweilen schon ein umschriebener Bluterguß, wie er sich bei Gewebsschädigungen durch Stich oder Stoß nicht selten einstellt, genügt, um die Entwicklung einer Knochenmarksentzündung zu begünstigen."

7. Fall:

H. B., 16jährig. Vom 14. 1. bis 21. 1. 1933 stand er in ärztlicher Behandlung wegen Eiterung im Bereich der rechten Hand nach Eindringen eines Eisensplitters. 14 Tage später, am 6. 2. 1933, fiel er beim Herabsteigen auf einer Treppe, knickte mit dem rechten Fuß um, stand wieder auf und hinkte danach. B. arbeitete die Schicht zu Ende. Etwa 2 Stunden nach dem Unfall kam er hinkend nach Hause, klagte über Schmerzen im rechten Fuß, der nach Angabe mehrere Zeugen „am Knöchel" dick geschwollen, blaurot angelaufen und anscheinend sehr schmerzhaft war. Am nächsten Tage trat nach Zeugenaussagen eine Verschlimmerung ein. Die Schwellung des Fußes sei unter hohem Fieber und großen Schmerzen fortgeschritten. B. blieb zu Hause im Bett und ist am 8. 2. nicht mehr zur Arbeit gegangen. Der Arzt stellte an diesem Tage (48 Stunden nach dem Unfall) eine „Fußentzündung rechts" fest. Der rechte Fuß war im ganzen erheblich geschwollen, blaurot verfärbt und druckempfindlich. Temperatur 39^0, Puls 116. Nach zweitägiger

Behandlung mit Umschlägen und Hochlagerung des Beines, war am 10. 2. die Schwellung des rechten Fußes zurückgegangen, dagegen das obere Drittel des rechten Unterschenkels gerötet, geschwollen und schmerzhaft. Es fand sich außerdem eine leichte Angina. Wegen Zunahme der Schmerzen am 13. 2. Krankenhausaufnahme. Hier wurde starke Rötung, Schwellung und Druckschmerzhaftigkeit des ganzen rechten Unterschenkels mit Einschluß des Knie- und Fußgelenkes festgestellt. Beide Gelenke waren in ihrer Beweglichkeit leicht eingeschränkt. Die Entzündungserscheinungen waren in der oberen Hälfte des Unterschenkels stärker ausgeprägt als in der unteren. Dicht unterhalb des Kniegelenkes war bereits eine deutliche Einschmelzung mit Abszeßbildung festzustellen. Am gleichen Tage (14. 2.) wurde dieser Abszeß, der unter der Knochenhaut lag, eröffnet, der Knochen aufgemeißelt, dessen Mark hochgradig entzündet und eingeschmolzen war.

In dem Gutachten der Chir. Univ. Klinik der Charité wurde als direkte Folge des Unfalls vom 6. 2. 1933 eine Verstauchung des rechten Fußgelenkes mit einem Bluterguß im Bereich der Knöchelgegend und des Fußrückens anerkannt. Es wurde festgestellt, daß im Laufe der ärztlichen Behandlung der Befund am Fuß sich zunehmend zurückbildete, jedoch eine Rötung, Schwellung und Schmerzhaftigkeit im oberen Drittel des rechten Unterschenkels auftrat, das auch bei der Aufnahme in die Klinik deutlich stärker verändert war als das untere Drittel. Es wurde daraus der Schluß gezogen, daß der unter der Kniescheibe sich entwickelnde Abszeß von dem oberen Abschnitt des Schienbeins seinen Ausgang nahm.

Der ursächliche Zusammenhang wurde daher abgelehnt, weil sich die Knochenmarkentzündung nicht an der Stelle der Gewebsschädigung, (Knöchelgegend des rechten Fußes und Fußrücken) entwickelte, sondern vom oberen Drittel des Schienbeins ihren Ausgang nahm, der charakteristischen Stelle in Nähe der Wachstumszone, die bei der auf dem Blutweg entstehenden Osteomyelitis am häufigsten befallen wird. Die akut einsetzende Erkrankung fiel zeitlich in das schmerzhafte Stadium der Verstauchung. Andere Beziehungen zu dem Unfall bestanden nicht. Auch der 14 Tage vor dem Unfall vorhandenen Handverletzung wurde keine Bedeutung zuerkannt. Mit dem Nachweis einer Angina war hier die Eintrittspforte der Allgemeininfektion gefunden.

Zusammenfassung.

Die Chirur.Univ.Klinik der Charité erkennt unter insgesamt 7 Fällen von Osteomyelitis, in denen ein Trauma als Entstehungsursache angeschuldigt wird, 6 mal den ursächlichen Zusammenhang an. Die Anerkennung der Osteomyelitis als K.D.B. (1, 2) und die Anerkennung der Osteomyelitisentstehung durch Übergreifen einer Unterhautzellgewebsentzündung auf den Kno-

chen (3) stellen dabei in gutachtlicher Beziehung keine Besonderheiten dar. Die Frage, ob ein Trauma die Ansiedlung von Keimen am Orte der Gewalteinwirkung bedingen kann, wird von der Chirur.Univ.Klinik der Charité (4) bejaht. Diese Entscheidung entspricht der heutigen Rechtssprechung des Reichsversicherungsamtes, da die geforderten Voraussetzungen für die Anerkennung des Zusammenhangs — Erheblichkeit des Unfalls, Wahrung des zeitlichen und örtlichen Zusammenhangs — in diesem Fall alle erfüllt sind.

Hervorzuheben ist, daß auch die Osteomyelitis adolescentium, die ja in der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle nicht auf traumatischer Grundlage beruht, in zweien von drei Fällen als unfallbedingt anerkannt wird (5, 6). Obwohl die Krankheit sich beide Male im oberen Drittel des Schienbeines entwickelt, dieser Wachstumszone des Knochens, die auch bei der nicht unfallbedingten Osteomyelitis so häufig der Ausgangspunkt der Entzündung ist, erkennt die Chirur.Univ.Klinik der Charité trotzdem das Trauma und die dadurch gesetzte Gewebsschädigung als wesentlich mitwirkende Teilursache an. In diesen Gutachten findet der Begriff des locus minoris resistentiae eine weit stärkere Berücksichtigung als es in den Entscheidungen anderer Autoren der Fall ist. Die Möglichkeit der Keimablagerung in dem gequetschten nekrotischen und in seiner Immunität gestörten Gewebe ist nach Auffassung der Chirur.Univ.Klinik der Charité groß genug, um dadurch die Entstehung einer Osteomyelitis zu erklären. Dabei kommt es garnicht so sehr auf die Schwere des Unfalls an (5) und auch die Latenzzeit darf 4 Wochen überschreiten (6). Weichen also die Entscheidungen der Chirur.Univ.-Klinik der Charité in der hohen Einschätzung der Gewebsschädigung, ferner in der Frage der Erheblichkeit des Unfalls und der zeitlichen Zusammenhänge von der Auffassung anderer Autoren ab, so besteht Einstimmigkeit in der Forderung der strengsten räumlichen Übereinstimmung von Gewalteinwirkung und Ausgangspunkt der Krankheit (7).

Tumor und Unfall.

Während bei der chirurgischen Tuberkulose und der Osteomyelitis heutzutage über das Wesen der Krankheit selbst und ihren Erreger keine Unklarheit mehr besteht — der Tuberkelbazillus und der Staphylokokkus pyogenes aureus sind ja bekannt — sind die Ursachen der Geschwulstentstehung und die Bedingungen des Geschwulstwachstums noch weitgehend ungeklärt.

Es würde zuweit führen und den Rahmen dieser Arbeit überschreiten, wenn auf jede der zahlreichen Theorien über die Geschwulstgenese näher eingegangen würde. Im wesentlichen stehen sich zwei Auffassungen gegenüber:

1. die Reiztheorie Virchows, wonach äußere Einflüsse zu einer Beeinflussung des Zellwachstums führen, und
2. die Lehre, daß die Ursachen der Geschwulstbildung in der besonderen Eigenart der Geschwulstzelle selbst zu suchen seien.

Daß eine Geschwulstbildung durch wiederholte Einwirkung besonderer Reize hervorgerufen werden kann, wird in der Literatur mit vielen Beispielen belegt. So werden Vaginalkarzinome beschrieben, die entstanden nach jahrelangem Tragen eines unsauberen Pessars (Wilde, Dyas). Beim Zeburind entsteht Krebs häufig an dem Horn, an welchem das Tier ziehen muß. Für eine Reizwirkung spricht auch das häufigere Vorkommen von Geschwülsten in Speiseröhre und Magen und zwar überwiegend an den physiologischen Engen, also Körperstellen, die Reizen besonders ausgesetzt sind. Neben Strahlenwirkungen — Röntgen- und Radiumkrebs — spielen chemische Reize für die Geschwulstentstehung eine große Rolle. Lange bekannt ist der Hodenkrebs bei Schornsteinfegern und der Lippenkrebs der Pfeifenraucher. Hautkrebs bildet sich häufig bei Paraffin- und Teerarbeitern und Lungenkrebs bei den Bergleuten der Kobaltgruben von Schneeberg. Auch die Harnblasenkarzinome der Anilinarbeiter gehören in diese Gruppe.

Eine besondere Form der Reizwirkungen stellen die parasitären Reize dar. Die Ursache der Gewächsbildung liegt in diesen Fällen aber niemals in einer spezifischen Infektion durch einen spezifischen Geschwulsterreger, sondern ist in der mittelbaren Reizwirkung der Parasiten zu suchen.

Neben diesen zahlreichen Beobachtungen an Menschen, findet die Reiztheorie auch im Tierexperiment eine wertvolle Stütze. Durch fortgesetzte Teerpinselungen, die zu chronischen Entzündungsvorgängen Veranlassung geben, kann man bei Kaninchen und Mäusen den sog. Teerkrebs erzeugen. Insofern die Reize zu chronischen Entzündungs- und Regenerationsvorgängen führen, überschneidet sich die Reiztheorie mit der noch zu besprechenden Auffassung Fischer-Wasels, der eine der Ursachen für die Krebsentstehung in gestörten Regenerationsprozessen sieht.

Auf der anderen Seite legt die Entwicklung von Geschwülsten aus irgendwie fehlerhaft zusammengesetzten Geweben den Gedanken nahe, einen veränderten Boden, der schon eine Geschwulstkeimanlage enthält, als Grundlage des Geschwulstwachstums anzunehmen. Nach Cohnheim entstehen Geschwülste aus Gewebskeimen, die sich infolge eines gestörten embryonalen Entwicklungsvorganges aus ihrem organischen Verband lösen und als versprengte embryonale Gewebsreste ihre Wucherungsfähigkeit behalten. Beispiele für diese Art der Geschwulstentstehung sind u. a. die Grawitz'schen Tumoren der Niere, die von verlagerten Nebennierenkeimen ausgehen und die Mischgeschwülste, die aus mehreren Keimanlagen zusammengesetzt sind. Am deutlichsten tritt die Geschwulstentwicklung aus embryonaler Anlage beim Chorionepitheliom in Erscheinung. Steht also zweifelsfrei fest, daß ein großer Teil der Geschwülste auf eine embryonale Anlage des Geschwulstkeims zurückgeht, so gibt es doch ganz sicher auch erworbene Geschwulstbildungen. Ihre Entstehung erklärt Ribbert durch intravitale Ausschaltung von Zellen aus dem normalen Gewebsverband. Die durch entzündliche Vorgänge abgesprengten Zellen sollen durch Fortfall des wachstumhemmenden Einflusses des umgebenden Gewebes in Wucherung geraten.

Fischer-Wasels betont die engen Beziehungen zwischen Geschwulstbildung und embryonalen und regenerativen Entwicklungsvorgängen. Er ist der Meinung, daß die Bildung der nicht durch embryonale Entwicklungsstörungen bedingten Geschwülste auf dem Boden einer immer wiederholten und häufig gestörten pathologischen Regeneration erfolgt. Da diese regeneratorische Fehldifferenzierung aber im Vergleich zu den recht häufigen Störungen von Regenerationsprozessen sehr selten auftritt und sich auch aus versprengten embryonalen Gewebskeimen nur in vereinzelten Fällen eine Geschwulst bildet, gelangt Fischer-Wasels zu dem Schluß, daß zur Auslösung des Wachstums zu der lokalen Geschwulstkeimanlage eine allgemeine Geschwulstdisposition hinzukommen muß. Genau wie die Geschwulstkeimanlage kann auch die allgemeine Disposition sowohl angeboren wie erworben sein. Im Tierversuch läßt sich eine Geschwulst-

disposition durch chronische Teer- oder Arsenvergiftung erzeugen. Für den Menschen ist es charakteristisch, daß sich diese besondere Disposition im Alter häufiger findet als in jungen Jahren. Ob direkte äußere Einflüsse auf die Entstehung eines Geschwulstkeimes oder einer Geschwulstdisposition einen Einfluß haben, ist nicht erwiesen.

Aus diesem Grunde gehen auch die Meinungen über die ätiologische Bedeutung des Traumas für die Geschwulstentstehung weit auseinander.

Ganz allgemein sind in der Begutachtungspraxis 3 Fragen zu beantworten:

1. ob ein ursächlicher Zusammenhang besteht zwischen Gewächsbildung und einmaliger Gewalteinwirkung;
2. ob ein derartiger Zusammenhang besteht mit wiederholten Schädigungen;
3. ob ein Trauma das Geschwulstwachstum beschleunigen kann.

Viele Forscher haben sich gegen die Beziehungen einmaliger Traumen zur Geschwulstbildung ausgesprochen. So sagt von Hansemann: „Umso mehr muß man sich dem widersetzen, daß wissenschaftlich anerkannt wird, daß Geschwülste durch akute Traumen entstehen können.' Auf demselben Standpunkt steht Orth, während Stieda die Wahrscheinlichkeit anerkennt, daß durch ein einmaliges Trauma eine Geschwulst — und zwar häufiger ein Sarkom als ein Karzinom — entstehen kann. Gegen die ursächliche Bedeutung von traumatischen Einflüssen, besonders eines einmaligen Unfalls, wird der Einwand erhoben, daß nach dem Weltkriege mit seiner Unzahl von Verletzungen keine deutliche Zunahme traumatisch entstandener Tumoren erkennbar war. Gegen die Annahme einer Gewächsentstehung durch ein einmaliges Trauma spricht ferner die Tatsache, daß es bisher experimentell nicht gelungen ist, durch einmalige Gewalteinwirkung eine Geschwulst zu erzeugen.

Und doch ist die Möglichkeit eines Zusammenhangs in zweierlei Form gegeben. Einmal ist es denkbar, daß ein Trauma einen verlagerten embryonalen Gewebskeim aktiviert und den Anstoß zur Umwandlung in eine bösartige Geschwulst gibt. Die andere Vorstellung ist die, daß durch das Trauma Regenerationsvorgänge ausgelöst werden, die bei vorhandener Allgemeindisposition zur Bildung einer Geschwulstkeimanlage führen.

Als Beispiel für die Aktivierung eines bis dahin ruhenden gutartigen Gewebskeims führt Fischer-Wasels die Umwandlung eines pigmentierten Naevus in ein Melanosarkom an. Solch ein angeborener Naevus pigmentosus, der auf einer lokalen Gewebsmißbildung beruht, kann jahrzehntelang gutartig sein und erst im Alter sich zur bösartigen Geschwulst umwandeln. Die

Ursache der Umwandlung sieht Fischer-Wasels in einer später hinzutretenden Allgemeindispostion, wobei eine Schädigung des Gewebskeims durch ein Trauma eine Rolle spielen könne.

Häufiger dürfte die andere Entstehungsweise der Geschwülste sein, die auf gestörten Regenerationsvorgängen beruht. Zahlreiche Traumen — seien es nun Verbrennungen, Verätzungen, Strahlenschädigungen oder mechanische Gewalteinwirkungen — führen zu Gewebsschädigungen und geben damit zu Regenerationsvorgängen Anlaß. Daß bei gegebener Disposition das regenerierende Gewebe zur Geschwulstbildung führen kann, beweisen die Tierversuche Fischer-Wasels, der bei chronisch teergeschädigten Mäusen in Brandwunden Papillome oder Karzinome erzeugen konnte. Für die Krebsentstehung in Brandnarben wird als Beispiel aus der menschlichen Pathologie der Kangrikrebs viel erwähnt. Er entwickelt sich häufig in Brandnarben, die dadurch entstehen, daß die Tibetaner zum Schutz vor der großen Kälte kleine Öfchen auf dem Leib tragen. Die Latenzzeit der Geschwulstentstehung beträgt oft viele Jahre, ja Jahrzehnte.

Grundsätzlich kann ein Narbenkarzinom in jeder Hautnarbe auftreten, besonders wenn sie nicht glatt verheilt, wiederholt aufbricht und sich Regenerationsprozesse in ihr abspielen. Vor allem neigen Brandnarben dazu, Karzinome entstehen zu lassen. Fischer-Wasels beschreibt Hautkarzinome in Verbrennungsnarben, bei denen die Latenzzeit bis zu 55 Jahren beträgt. Er fordert die Anerkennung einer langen Latenzzeit, als obere Grenze mehrere Jahrzehnte. Auch Lubarsch erkennt bei einem Intervall von Jahrzehnten zwischen Verbrennung, Narbenbildung und der Krebsentstehung den ursächlichen Zusammenhang an. Den Zeitraum zwischen Unfall und Gewächsbildung genauer zu begrenzen, hält Lubarsch für unmöglich. Er erklärt die von Thiem gemachten zahlenmäßigen Angaben, nach denen z. B. für Sarkome die untere Grenze der Latenzzeit bei 3 Wochen, die obere bei 2 Jahren liegen sollte, für falsch. Nach der heute mehrheitlich vertretenen Ansicht spricht nicht ein kurzes, sondern ein langes zeitliches Intervall für die traumatische Genese einer Geschwulst.

Die Geschwulstbildung nach chronischen Traumen ist unschwer damit zu erklären, daß wiederholte Schädigungen noch öfter als einmalige Einwirkungen zu Störungen von Regenerationsvorgängen führen. Als Beweis für diese Auffassung lassen sich alle die Beispiele anführen, die auf der anderen Seite schon einmal als Stütze der Reiztheorie genannt worden sind.

Für einen wachstumsbeschleunigenden oder verschlimmernden Einfluß eines Traumas auf ein bereits bestehendes Gewächs spricht die Beobachtung, daß Probeexzisionen in vielen Fällen

eine Geschwulst ungünstig beeinflussen. Als ausgesprochenes Beispiel einer Verschlimmerung eines bestehenden Geschwulstleidens sehen wir die durch eine Verletzung bedingte Blutung in ein Gliom. Es ist auch denkbar, daß durch eine Gewalteinwirkung Geschwulstbröckel in zerrissene Gefäße eingepreßt werden und auf diese Weise eine Tochtergewächsbildung erfolgt. Die Frage, ob ein Trauma die Lokalisation einer Metastasenbildung bestimmen kann, ist noch nicht geklärt.

Nach diesem allgemeinen Überblick über die möglichen Beziehungen von Tumor und Unfall soll anhand einiger Gutachten die Auffassung der Chir.Univ.Klinik der Charité über die ätiologische Bedeutung des Traumas für die Geschwulstgenese klargelegt werden.

Fälle 1—7

1. Fall:

Am 27. 8. 1930 schlug H. beim Barrenturnen bei Ausführung der Luftrolle vorwärts mit dem rechten Ellenbogen auf den Barrenholm auf. Es bestand weder Schwellung noch Hitzegefühl in dem betroffenen Arm, lediglich bei dem Versuch der Streckung bestanden heftige Schmerzen. Mehrere Ärzte stellten „Muskelzerrung am rechten Oberarm und der Schulter" fest. Eine 2 Monate nach dem Unfall angefertigte Röntgenaufnahme des erkrankten Ellbogengelenks ließ keine sichere Diagnose bezüglich der Art der Gelenkerkrankung zu. Auch aus einer Röntgenaufnahme vom 19. 1. 1931 konnte keine Diagnose gestellt werden. Im Januar 1932 wurde von der Chir. Univ. Klinik der Charité die Diagnose „Sarkom" gestellt, die durch Probeexzision bestätigt wurde. Am 25. Januar 1932 wurde die Amputation des rechten Armes im oberen Drittel des Humerus durchgeführt.

Bei der Beurteilung wurde darauf hingewiesen, daß die beiden 2 und 5 Monate nach der Verletzung entstandenen Röntgenbilder doch schon Knochenveränderungen im Bereich des Ellbogengelenks zeigten, die möglicherweise den ersten Beginn der späteren Geschwulstbildung darstellten. Bei Kenntnis des späteren Krankheitsverlaufes war aus den Röntgenaufnahmen eine „ziemlich schwere, teilweise fleckige Atrophie" der Knochen des Ellbogengelenks zu ersehen. Es wurde als wahrscheinlich angesehen, daß es sich bei der Verletzung des H. um eine Kontusion mit Blutergüssen in das Ellbogengelenk gehandelt hatte. Gerade Kontusionen mit Blutergüssen in die Weichteile führten in seltenen Fällen doch einmal zur Geschwulstbildung, und so läge nach Art dieser Verletzung ein Zusammenhang der späteren Geschwulstbildung mit dem erlittenen Unfall im Bereich des Möglichen.

Es ergibt sich aus dieser Entscheidung die grundsätzlich wichtige Feststellung, daß die Chir. Univ. Klinik der Charité die Entstehung einer Geschwulst infolge eines einmaligen, nicht einmal sehr erheblichen Traumas, für möglich hält. Zweitens geht aus dieser Ent-

scheidung hervor, daß eine Latenzzeit von 2—5 Monaten zwischen Verletzung und Sarkomentstehung für ausreichend angesehen wird, um für den ursächlichen Zusammenhang zu sprechen.

Die Stellungnahme der Chir. Univ. Klinik der Charité zur Frage, ob durch wiederholte Reize eine Geschwulst entstehen kann, geht aus folgendem Gutachten hervor:

2. Fall:

Mit der Geschwulstentwicklung wurden 3 Unfälle in Verbindung gebracht, wobei die beiden ersten erst anläßlich der Unfalluntersuchungsverhandlungen des 3. Unfalls zur Sprache gebracht wurden.

Der Schmiedemeister O. B. stieß sich

1. am linken Oberschenkel an einer Maschine im September 1933;
2. erhielt er einen Schlag mit einem Hammer auf den linken Oberschenkel Anfang November 1933;
3. erlitt er am 27. 11. 1933 eine Verletzung an derselben Stelle des linken Oberschenkels wie beim 2. Unfall, dadurch, daß er beim Beschlagen eines Pferdes den Huf des Pferdes auf sein linkes Bein oberhalb des Knies legte und so das Pferd beschlug.

Zu beachten war, daß der erste Unfall erst ¾ Jahr nach dem Beginn des Verfahrens im August 1934 angegeben wurde. Die Angaben über den zweiten Unfall wurden etwa ¼ Jahr nach der angeblichen Verletzung am 31. 1. 1934 aus dem Gedächtnis gemacht. Die Meldung des 3. Unfalls erfolgte als erste am 12. 12. 1933.

Bei der ersten Untersuchung am 22. 11. 1933 stellte ein Arzt eine Schwellung über dem linken Knie fest, die er für eine Beinhautentzündung hielt und später wegen der Annahme eines Abszesses inzidierte ohne auf Eiter zu stoßen. Am 23. 11. 1933 zeigte eine Röntgenaufnahme eine „Verschattung" am Oberschenkelknochen, welche in die Muskulatur hineinreichte. Klinisch wurde eine handtellergroße Schwellung von dem Untersucher festgestellt. Am 23. 12. 1933 wurde nach vorausgegangener Probeexzision die Diagnose Sarkom gestellt und am 24. 12. 1933 das linke Bein hoch am Oberschenkel amputiert.

Es wurde als sehr wahrscheinlich angesehen, daß der Röntgenbefund vom 23. 11. 1933 dem Anfang der Geschwulstentwicklung entsprach. Da es sich um ein spindelzelliges, teilweise polymorphzelliges Sarkom handelte, eine erfahrungsgemäß schnellwachsende Geschwulst, konnte nach Ansicht der Chir. Univ. Klinik der Charité der Tumor in den letzten 1—2 Monaten vor dem 23. 11. entstanden sein. Der zuerst gemeldete Unfall vom 27. 11. 1933 kam also nicht als Ursache für die Geschwulstbildung in Betracht. Bei dem zweiten Unfall vom Anfang November 1933 würde die Latenzzeit etwa 3 Wochen betragen haben. Es wurde jedoch als unwahrscheinlich angesehen, daß sich in dieser kurzen Zeit der Tumor so weit entwickelte, daß er tastbar und röntgenologisch darstellbar wurde. Der erste Unfall, der sich angeblich im September 1933 zugetragen hatte,

kam insofern als auslösend für die Geschwulstentwicklung in Betracht, als zwischen diesem Trauma und dem Nachweis des Tumors ein Zeitraum von etwa 2 Monaten lag. Jedoch konnte dieses Unfallereignis nicht als gesichert gelten, da es erst ¾ Jahr später gemeldet wurde. Es wurde somit von der Chir. Univ. Klinik der Charité keines dieser 3 Traumen mit Sicherheit als auslösende Ursache für die Erkrankung bezeichnet. Dagegen wurde die Möglichkeit zugegeben, daß bei einem disponierten Menschen die zahlreichen übrigen geringfügigen beruflichen Verletzungen als Schmied, die dauernde und wiederholte Reizung des linken Oberschenkels beim Beschlagen von Pferden, zur Entstehung des Sarkoms geführt hätten.

Die Stellungnahme der Chir. Univ. Klinik der Charité geht klar aus dem Satze des Gutachtens hervor, daß „gerade mehrfache, stumpfe und oft nur geringfügige Traumen doch mitunter die Entstehung einer bösartigen Geschwulst bei disponierten Individuen zur Folge haben." Beachtenswert ist die Betonung der allgemeinen Geschwulstdisposition, die auch Fischer-Wasels für einen unbedingt notwendigen Faktor der Geschwulstentstehung hält.

3. Fall:

Frau V. stürzte am 13. oder 14. November 1931 8 Treppen herunter. Die Röntgenaufnahme ergab einen Bruch des Oberarms im chirurgischen Hals. Die nachträgliche Untersuchung des 1. Röntgenbildes, der klinische Verlauf und die späteren Röntgenkontrollen ergaben, daß im Bereich der Bruchstücke eine bösartige Geschwulst vorlag. Diese breitete sich mit großer Schnelligkeit nach der Oberfläche des Armes aus. Aus dem Vergleich der späteren Aufnahmen mit dem ersten Röntgenbild ging hervor, daß die anfänglich festgestellten Veränderungen des Knochens schon als Geschwulstwachstum zu deuten waren. Es blieb also nur zu unterscheiden, ob der Sturz von der Treppe das anschließende rapide Wachstum der Geschwulst ausgelöst hatte. Da es sich um ein vom Knochenmark ausgehendes Sarkom handelte, also zu den schnellwachsenden Geschwülsten gehörte und die Röntgenaufnahme eine ziemlich weit fortgeschrittene Zerstörung des Knochens zur Zeit des Oberarmbruches anzeigte, wurde die Frage nach einer wesentlichen Beschleunigung des natürlichen Ablaufes der Erkrankung durch den Unfall verneint.

Aus dieser Beurteilung geht hervor, daß bei der Prüfung der verschlimmernden Wirkung eines Traumas 2 Punkte besonders beachtet werden müssen.

1. die Frage, ob es sich um ein erfahrungsgemäß langsam oder rasch wachsendes Gewächs handelt. Bei letzterem wird ein beschleunigender Einfluß eines Traumas nur selten anzuerkennen sein.

2. Der Zustand der Geschwulst im Augenblick des Unfalls. In diesem Fall hatte die fortschreitende Vergrößerung der Geschwulst schon vor dem Unfall eingesetzt.

4. Fall:

O. H. zog sich am 27. 12. 1927 Verbrennungen am Fuß zu und auch in der Gegend einer alten Narbe, die seit einem Unfall im Jahre 1892 am linken Fuß bestand und immer glatt und reizlos gewesen war. Nach 10 Wochen Behandlung waren die Verbrennungswunden zugeheilt. Er arbeitete wieder ¼ Jahr, dann ging die alte Narbe wieder auf und näßte. Seitdem war die Narbe hin und wieder zugeheilt und auch wieder aufgegangen. Schließlich entstand an der Innenseite des linken Fußes ein Geschwür. Die mikroskopische Untersuchung ergab einen Plattenepithelkrebs. Am 15. 11. 1934 wurde deswegen die Amputation in der Mitte des linken Unterschenkels ausgeführt.

In der Entscheidung der Chir. Univ. Klinik der Charité wurde der Unfall vom 27. 12. 1927 als alleinige Ursache für die Entstehung des Plattenepithelkarzinoms angesehen. Eine Krebsbereitschaft auf Grund einer Narbendisposition, die durch den neuen Unfall in Erscheinung trat, wurde nicht anerkannt, da die alte Narbe von 1892 bis 1927 stets reizlos gewesen war. Die Anerkennung des ursächlichen Zusammenhangs erfolgte in diesem Falle mit aller Sicherheit in Übereinstimmung mit der Auffassung Fischer-Wasels, daß die Geschwulstbildung auf dem Boden einer immer wiederholten und häufig gestörten pathologischen Regeneration erfolgt.

5. Fall:

M. K. lud am 29. 7. 1932 eine Rolle Papier vom Wagen ab und spürte beim Tragen einen kurzen Schmerz in der linken Rippengegend. Keine Arbeitsunterbrechung. Erst am 8. 8. 1932 suchte er einen Arzt auf, der am 9. 8. 1932 eine walnußgroße, derbe Vorwölbung links von der Wirbelsäule feststellte. Diese Vorwölbung, die am 16. 8. 1932 operativ angegangen wurde, erwies sich als ein großzelliges, ziemlich zellreiches Karzinom mit ausgedehnten Nekrosen. Am 21. 10. 1932 Exitus.

Sektionsbefund: Bronchialkarzinom der linken Lunge mit ausgedehnten Pleura- und Perikardmetastasen. Metastasen in den Tracheobronchialen und bronchialen Lymphknoten. Metastasen in beiden Nebennieren und Nieren. Große Milzmetastasen, Lebermetastasen. Metastasen der mesenterialen Lymphknoten. Ausgedehnte Metastasen in Femur und Sternum usw.

In der Beurteilung wurde festgestellt daß bei dem „Unfall" des K. eine Gewalteinwirkung auf eine Geschwulst im Innern des Körpers nicht stattgefunden haben konnte. Es wurde als sehr unwahrscheinlich angesehen, daß die Geschwulstausbreitung erst am Un-

fallstage erfolgte, da bereits 11 Tage nach der Gewalteinwirkung eine Tochtergeschwulst sicher festgestellt wurde. Obwohl zugegeben wurde, daß sich Tochterknoten sehr rasch entwickeln können, wurde ein Fortschreiten der Krankheit als Unfallfolge abgelehnt.

6. Fall:

H. H. wurde am 19. 2. 1929 von einem Schlittengespann von hinten angefahren. Nach Zeugenaussagen wäre der Kopf des H. von dem Kopf des linken Pferdes getroffen worden. Von dem Kummet des linken Pferdes und wahrscheinlich auch von der Wagendeichsel hätte H. einen Stoß gegen die linke Lende bekommen, so daß er einige Meter weit zur Seite geschleudert wurde und liegenblieb. Es sollte etwa 5 Minuten gedauert haben, bis H. wieder soweit zu sich gekommen war, daß er gestützt den Weg langsam fortsetzen konnte. H. wußte nichts über den Unfallhergang; er konnte sich auch später auf nichts besinnen. Am 10. 3. konsultierte er einen Arzt wegen Schmerzen im Kopf und Schwindelanfällen. Die Schwindelanfälle blieben. Am 2. Mai 1929 Lähmung des linken Armes, linken Beines und des linken Gesichtsnerven. Veränderung der Psyche, Sprachstörungen, Unbesinnlichkeit und Gedächtnisschwund. Am 25. Juni Trepanation im Bereich des rechten Schläfenlappens wegen Hirntumor. Exitus am 2. Juli 1929. Nach dem Sektionsprotokoll handelte es sich um eine kleinapfelgroße, im Innern erweichte und durchblutete Geschwulst des rechten Schläfenlappens. Die mikroskopische Untersuchung ergab, daß es sich um ein Gliom handelte, und zwar um eine zellreiche, faserarme Geschwulst mit reichlichen Blutungen und Herden von Zellzerfall an zahlreichen Stellen der Geschwulst. Die in dem Gliom nachweisbaren Blutungen waren nach Ansicht des Obduzenten nicht frisch, sondern älter, jedenfalls nicht die Folge der Operation. In dem Gutachten wurde ausgeführt, daß das Gliom sicher schon vor dem Unfall bestanden hatte, da Gehirngeschwülste mehrere Monate für ihre Entwicklung gebrauchten. Es wurde angenommen, daß es bei der Gehirnerschütterung, die aus der retrograden Amnesie erschlossen wurde, zu Blutungen in die Geschwulst gekommen war, die zu einer teilweisen Erweichung des Tumors führten. Dabei hätte infolge der serösen Durchtränkung eine Volumzunahme des Glioms stattgefunden, das nunmehr auf die motorischen Zentren des Gehirns einen Druck ausübte, der die Symptome von seiten des Gehirns mit den Lähmungserscheinungen auslöste.

Eine verschlimmernde Wirkung des Traumas wurde anerkannt, und der Unfall als wesentliche Teilursache des Todes des H. angesehen.

Es ergibt sich die Feststellung, daß die Chir. Univ. Klinik der Charité es für unwahrscheinlich hält, daß sich in einem Zeitraum von 19 Tagen, der zwischen Unfall und Auftreten der Schwindelanfälle liegt, ein Gliom entwickeln kann, auch nicht ein zellreiches und faserarmes, das allgemein als schnellerwachsende Geschwulst

angesehen wird. Eine Latenz von mindestens mehreren Monaten wird gefordert, in Übereinstimmung mit Lubarsch und Fischer-Wasels, im Gegensatz zu Beneke, der nach Mitteilung von Lubarsch in einem Fall eine Latenzzeit von 3 Wochen für genügend ansah.

7. Fall:

F. A. fiel am 1. 6. 1929 von einer Leiter und zog sich dabei eine Gehirnerschütterung sowie Weichteilverletzungen der linken Körperseite, von Gesicht, Hüfte und Fuß zu. Seit 15. 6. trat Blut im Urin auf, das bis zum 20. 8. 1929 regelmäßig festzustellen war. Am 8. 7. 1929 Krankenhausaufnahme wegen Nierenblutungen. Bei der Operation fand sich fast in der ganzen Ausdehnung des linken Harnleiters eine Geschwulstbildung, die sich bei mikroskopischer Untersuchung als Papillom erwies.

Ein Zusammenhang zwischen Geschwulstbildung und Unfall wurde mit Sicherheit abgelehnt, da es bekannt sei, daß Papillome von allein zu Blutungen führen können.

Als wichtigere Entscheidungen in der Frage Trauma und Tumor sind zu beachten:

1. Anerkennung der Möglichkeit von Sarkomentstehung nach einmaliger Gewalteinwirkung (1);
2. Anerkennung von Sarkombildung infolge chronischer Reizung unter der Voraussetzung einer allgemeinen Geschwulstdisposition (2);
3. Anerkennung der Entstehung eines Plattenepithelkarzinoms auf dem Boden wiederholt gestörter Regeneration in Verbrennungsnarben (4);
4. Ablehnung der verschlimmernden Wirkung eines Traumas, wenn es sich um eine erfahrungsgemäß schnellwachsende Geschwulst handelt, der Wachstumsprozeß schon vor dem Unfall eingesetzt hat und die Gewalteinwirkung die Geschwulst nicht selber betroffen hat (3/5/7);
5. Anerkennung der verschlimmernden und zum Tode führenden Wirkung eines Kopftraumas, das eine Blutung in ein Gliom herbeiführte (6).

Am Schlusse meiner Arbeit möchte ich Herrn Prof. Dr. Middeldorpf für die Überlassung des Themas sowie freundliche Unterstützung bei der Arbeit meinen verbindlichsten Dank aussprechen.

Literaturverzeichnis.

Bandelier & Roepke: Lehrbuch der spez. Diagnostik u. Therapie der Tuberkulose. 1922.
Baumgarten: zit. nach Zollinger.
Clairmont, Winterstein, Dimtza: Die Chirurgie der Tbc.
Dietrich: Allgemeine Pathologie u. pathologische Anatomie.
Dürck: Klin. Wochenschr. 1924, Nr. 16.
Eckermann: Diss. Bonn 1931.
Eckert: Diss. Heidelberg, 1931.
Fischer: Med. Welt Nr. 1, 1937.
Fischer-Wasels: Handbuch der ärztl. Begutachtung 1931.
Garré, Borchard, Stich: Lehrbuch der Chirurgie, 1935.
v. Hansemann: Z. Krebsforschung 15, 1916.
Hauser: Diss. Tübingen, 1930.
Iselin: Der Chirurg, 1934.
Kocher: Dtsch. Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. 34 H. 1.
Krause: Dtsch. Chir. Bd. 28a.
Liniger u. Haehner: Handb. d. ärztl. Begutachtung, 1931.
Lubarsch: Handb. der ges. Unfallheilk., 1932.
Magnus: Handb. der ges. Unfallheilk., 1932.
Mahler: Handb. der ärztl. Begutachtung.
Massini: Schweizer med. Wschr. 1922 Nr. 45.
Meyenburg: Schweizer med. Wschr. 1922 Nr. 45.
Molineus: Der Chirurg, 1929.
Molitoris: Dtsch. Zeitschr. f. d. ges. gerichtl. Med. Bd. 22, 1933.
Nissen u. Meyer-Ruegg: Tuberkulose-Bibliothek. Nr. 36.
Oehlecker: Tbc. d. Knochen und Gelenke.
Orth: Z. Tbk. Bd. 31, H. 2.
Pierroz: Schweiz. med. Wochenschr. 1922 Nr. 46.
Pietrzikowski: Arch. orthop. Chir. Bd. 17, H. 3.
Pometta: Schweiz. med. Wochenschr. 1912 Nr. 46.
Ranke: Beiträge z. Klinik der Tbc. Bd. 21 H. 1.
Reis: Diss. Frankfurt. 1926.
Seiffert: Dtsch. Zeitschr. f. Chir. 205, 1927.
Simon: Vereinsbl. d. pfälz. Ärzte. 44, 1932.
Stieda: Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung Nr. 1, 1927.
Vulpius: Vereinsbl. d. pfälz. Ärzte 1932.
Wolff-Eisner: D. med. W. 1920, Nr. 5.
Wollner: Vereinsblatt d. Pfälz. Ärzte 44, 1932.
Zollinger: Schweiz. med. Wschr. 1922 Nr. 45—47.

Lebenslauf.

Am 25. September 1913 wurde ich als der erste Sohn des Reichsbahnoberinspektors Ulrich Evers in Uelzen geboren. Ostern 1932 bestand ich die Reifeprüfung an dem Realgymnasium in Nienburg, dann studierte ich in Innsbruck, Marburg und Jena Medizin. Nach bestandenem Physikum diente ich vom 1. XI. 1934 bis 1. XI. 1935 bei der 1./A R 36. Nach der Dienstzeit setzte ich als Sanitätsoffizieranwärter mein Studium in Berlin fort.